

**КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА**

УДК 616.348-002.44-092

**ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЭТИОЛОГИЮ И ПАТОГЕНЕЗ  
(обзор литературы)****Т. В. Сатырова, Е. И. Михайлова****Гомельский государственный медицинский университет**

В статье дается краткий обзор современной литературы по эпидемиологии, этиологическим и патогенетическим факторам язвенного колита. Большое внимание уделено экономическим аспектам этого заболевания. Указаны сегодняшние тенденции в развитии проблемы язвенного колита, обозначены вопросы, требующие немедленного решения. Приведены результаты собственных исследований.

Ключевые слова: язвенный колит, эпидемиология, этиология, патогенез, фармакоэкономика.

**ULCERATIVE COLITIS: THE MODERN VIEW OF ETIOLOGY AND PATHOGENESIS  
(literature review)****T. V. Satyrova, E. I. Mikhailova****Gomel State Medical University**

The article gives a brief overview of recent literature on the epidemiology, etiologic and pathogenetic factors of ulcerative colitis. Great attention is paid to economic aspects of this disease. Indicated the current trends in the development problems of ulcerative colitis, outlining issues that require immediate solutions. Proposed results of own research.

Key words: ulcerative colitis, epidemiology, etiology, pathogenesis, pharmacoeconomics.

**Эпидемиологические данные**

Несмотря на многочисленные исследования, проблема язвенного колита не теряет своей актуальности. Основной причиной этого является значительная распространенность заболевания по всему миру. Наиболее высокая заболеваемость язвенным колитом регистрируется в индустриально развитых странах Северной Америки и Северной Европы. Реже заболевание регистрируется в африканских и азиатских странах, но в последние годы отмечается рост новых случаев и в этих регионах [1].

Согласно результатам эпидемиологических исследований, общее число больных язвенным колитом составляет от 25 до 240 человек на 100 тыс. населения. Ежегодно регистрируется от 5 до 30 новых случаев заболевания на каждые 100 тыс. населения [2].

Важно отметить, что пик заболеваемости язвенным колитом приходится на возрастную группу от 20 до 40 лет, являющуюся максимально активной в социальном отношении [2]. Второй пик приходится на возраст 60–70 лет [2]. Выявлено, что у городских жителей заболевание встречается чаще, чем у проживающих в сельской местности. Мужчины и женщины страдают язвенным колитом одинаково часто [2, 3]. Однако отдельные недавние исследования продемонстрировали половое различие при заболеваемости язвенным колитом в

возрасте 60–70 лет, в которых отмечена большая вероятность заболевания язвенным колитом у мужчин [4]. Механизм такого отличия остается не ясным, но некоторые предположения сводятся к тому, что решающую роль в этом вопросе может играть курение.

Распространенность язвенного колита в России и Беларуси в целом изучена недостаточно. По данным E. V. Loftus, заболеваемость в России составляет 20 на 100 тыс. населения, а распространенность колеблется от 58 до 157 на 100 тыс. населения [5]. По результатам исследований, проведенных А. Р. Златкиной, Е. А. Белоусовой, И. В. Никулиной, распространенность язвенного колита в Московской области составляет 22,3 на 100 тыс. населения [6]. По сравнению с другими регионами в Московской области отмечена высокая частота тяжелых и среднетяжелых форм язвенного колита — 73 %, а уровень летальности достигает 6,4 % [7].

**Фармакоэкономические аспекты, представляющие факторы и патогенез язвенного колита**

Язвенный колит приводит к значительному экономическому ущербу для общества, связанному как с затратами на диагностику и лечение заболевания, так и с утратой трудоспособности и ростом смертности среди населения. Заболевание оказывает значительное влияние на качество жизни большинства пациентов. Так,

исследование типа «случай-контроль», проведенное в Нидерландах, показало снижение трудоспособности у 28 % мужчин, страдающих язвенным колитом, по сравнению с 12 % мужчин из группы контроля [8]. Кроме того, пациенты с язвенным колитом часто нуждаются в госпитализации, специализированной медицинской помощи и регулярном приеме лекарственных средств [9].

Данные по фармакоэкономике язвенного колита немногочисленны, такие исследования проводились преимущественно в индустриально развитых странах.

Затраты, связанные с медицинским обслуживанием пациентов с язвенным колитом, весьма значительны. Они особенно возрастают за счет тех больных, которые требуют госпитализации. Материальные расходы определяются многими факторами, такими, например, как возраст, наличие сопутствующей патологии, продолжительность и тяжесть самого заболевания. Средняя стоимость одной госпитализации пациента с язвенным колитом в такой, например, стране, как Канада оценивается в 3750 CAN\$. К значительному увеличению затрат в этом случае приводит потребность в хирургическом вмешательстве [10]. Прямые медицинские затраты на лечение пациентов с язвенным колитом в той же Канаде в 2008 г. оценены в 231 млн \$. Потери государства на госпитализацию и хирургическое лечение пациентов с язвенным колитом за тот же период составили 116 млн \$, на врачебные консультации — 54 млн \$, на консервативную терапию — 31 млн \$. В представленную оценку прямых медицинских затрат не внесена стоимость консультаций узких специалистов, лабораторной диагностики, социальных услуг и др. [10].

В крупном шведском обзоре затрат на здравоохранение в 1994 г. на долю госпитализации пациентов приходилось 58 % всех прямых затрат, связанных с воспалительными заболеваниями кишечника [11]. В США в 1990 г. стоимость лечения всех пациентов с язвенным колитом составила от 0,4 до 0,6 млрд US\$. В то же время средняя стоимость лечения 1 пациента за год находилась на уровне 1488 US\$ [10].

В Великобритании полная стоимость лечения пациентов с язвенным колитом за 6 месяцев составила в среднем 2228 US\$. При повторном обострении заболевания затраты на лечение возрастали в 2–3 раза для тех пациентов, которым не требовалась госпитализация, и в 20 раз для больных, нуждающихся в стационарном лечении [12].

Исследования, проведенные в Австралии, показали, что полные затраты на лечение пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника в 2005 г. составили 500 млн US\$.

К сожалению, больные не всегда привержены к строгому соблюдению рекомендаций

лечащего врача. Наиболее значимые проблемы в этом случае приобретает нежелание придерживаться поддерживающей терапии. Это приводит к повышенному риску обострения заболевания, что существенно увеличивает затраты здравоохранения на оказание медицинских услуг этой категории больных.

В то же время повышение приверженности к медикаментозной терапии и сокращение риска обострений заболевания приносит весомую личную и социально-экономическую выгоду. Например, в небольшом исследовании на 42 пациентах с язвенным колитом комбинированная (системная и местная) терапия значительно сократила количество рецидивов заболевания, и в то время, как затраты на лекарственные средства были увеличены, полные затраты, направленные на подавление обострения, снизились на 48 % [13].

Таким образом, экономическая эффективность лечения достигается посредством выявления язвенного колита на ранних стадиях его развития и назначения адекватной терапии, в результате чего повышается контроль за заболеванием, уменьшается количество его осложнений, снижаются расходы на лечение пациентов, увеличивается продолжительность и возрастает качество жизни больных язвенным колитом.

Причины развития язвенного колита на сегодняшний день до конца не выяснены. Однако существует ряд факторов, которые, по мнению многих исследователей, оказывают значительное влияние на риск возникновения язвенного колита. Важная роль в развитии этого заболевания, по мнению большинства исследователей, отводится социально-экономическим факторам. Многочисленными исследованиями подтверждено наличие взаимосвязи между социально-экономическим классом и риском развития язвенного колита. Например, в одном крупном исследовании установлено превышение на 20 % уровня заболеваемости у лиц с высоким доходом по сравнению с лицами, имеющими невысокий доход [14]. В то же время в другом исследовании, включающем результаты переписи по образованию и доходу в том же регионе, взаимосвязи между социально-экономическим классом и риском развития язвенного колита установить не удалось [10].

Еще одним не менее важным фактором в развитии язвенного колита, как показывают многочисленные семейные исследования, являются генетические факторы. Относительный риск развития язвенного колита для родственников первой линии увеличивается в 7–17 раз [10, 12]. Исследования на близнецах из Скандинавии и Великобритании демонстрируют конкордантность для язвенного колита в пределах от 14 до 19 % для монозиготных близнецов и от 0 до 7 % для дизиготных [15]. Попу-

ляционное когортное исследование из Дании показало, что у родственников пациентов с язвенным колитом относительный риск развития заболевания увеличивается в 10 раз [13]. Родственные случаи язвенного колита в сравнении со спорадическими характеризуются некоторым преобладанием женщин и началом заболевания в более молодом возрасте [16].

Поиск генов, ассоциированных с воспалительными заболеваниями кишечника, показал значительное влияние генотипа на восприимчивость к язвенному колиту. Заболевание ассоциируется с HLA-регионом класса 2, в частности, с аллелем DRB1\*1502, а также с редким аллелем DRB1\*1030, обуславливающим развитие тяжелого или распространенного воспалительного процесса в толстой кишке [17]. Ассоциация язвенного колита установлена с геном рецептора интерлейкина 23 (IL23R) на хромосоме 1, геном DLG5 на хромосоме 10, геном множественной лекарственной устойчивости (MDR) и генами толл-лайн рецепторов (TLR) [16, 17]. Однако наличие только генных нарушений, по мнению большинства исследователей, не приводит к появлению язвенного колита [16].

Мы изучили наличие взаимосвязи между активностью фермента N-ацетилтрансферазы-2 (NAT2) и риском развития язвенного колита. Были изучены 75 пациентов с язвенным колитом и 129 здоровых добровольцев. Выявлено 85 % медленных и 15 % быстрых ацетиляторов в группе больных и 71 и 29 % соответственно в группе здоровых добровольцев. Статистически значимые различия между пациентами с язвенным колитом и здоровыми добровольцами отсутствовали ( $p = 0,18$ ).

Любопытное соотношение признавалось в течение последних 25 лет между курением сигарет и развитием язвенного колита. Активные курильщики на 20–90 % имели меньшую вероятность развития язвенного колита, чем некурящие. Недавний крупный мета-анализ, используя строгие критерии, объединил результаты 13 исследований и оценил сокращение риска на 42 % [18]. В то же время у бывших курильщиков присутствует повышенный 80 %-ный риск развития язвенного колита по сравнению с лицами, которые никогда не курили. Частота госпитализаций и колэктомий у бывших курильщиков повышена в два раза по сравнению с теми, кто никогда не курил [18]. Существуют сообщения, согласно которым у вновь начавших курить пациентов отмечалось уменьшение количества и выраженности клинических проявлений, а также более легкое течение и меньшее число рецидивов заболевания. Однако эти данные по-прежнему признаются далеко не всеми исследователями, а механизм этой взаимосвязи до сих пор остается неясным [19].

Возможно, в его основе лежат как изменения ректального кровотока и слизиобразования в толстой кишке, так и особенности в выработке IgA слизистой оболочкой толстой кишки, синтезе простагландинов и лейкотриенов [20]. Доказано, что трансдермальный никотин превосходит плацебо в способности уменьшать количество клинических проявлений язвенного колита, но не превосходит плацебо в развитии индукции его клинической ремиссии [21].

Наряду с курением сигарет аппендэктомия, проведенная по поводу истинного аппендицита в молодом возрасте, является протекторным фактором в риске развития и определении тяжести течения язвенного колита. Обратная ассоциация между аппендэктомией и язвенным колитом впервые была отмечена 20 лет назад и неоднократно подтверждалась в дальнейшем. Мета-анализ 17 исследований типа «случай-контроль», проведенный в 2002 г., выявил сокращение риска возникновения язвенного колита после аппендэктомии на 69 % [22]. Результаты крупного исследования R. E. Andersson et al., проведенного в Швеции, дали основание полагать, что показания к аппендэктомии во многом определяют последующий защитный эффект [23]. Заболеваемость язвенным колитом среди 212 тыс. человек, подвергшихся аппендэктомии, была на 75 % меньше по сравнению с группой контроля, где аппендэктомия не выполнялась. Однако протективный эффект аппендэктомии исчезал при ее выполнении по поводу абдоминальной боли, не связанной с аппендицитом. С низким риском развития язвенного колита связано удаление аппендикса по поводу перфоративного аппендицита (отношение шансов [ОШ]: 0,58, 95 % доверительный интервал [95 % ДИ]: 0,38–0,87), иного аппендицита (ОШ: 0,76, 95 % ДИ 0,65–0,90) и брыжеечного лимфаденита (ОШ: 0,57, 95 % ДИ 0,36–0,89). Многие исследователи полагают, что язвенный колит, возникший после удаления аппендикса, протекает легче и реже требует использования иммунодепрессивной терапии или хирургического лечения [24]. Однако эти данные остаются во многом противоречивыми.

Применение нестероидных противовоспалительных средств зачастую повышает риск развития язвенного колита. Несмотря на то, что данные о приеме двойного слепого плацебо в контролируемом исследовании по применению селективных ингибиторов циклооксигеназы-2 в течение 14 дней показывали их относительную безопасность ( $p = 0,719$ ) [25], не-селективные нестероидные противовоспалительные средства могут существенно повышать риск обострения язвенного колита. Однако степень безопасности их использования до сих пор адекватно не оценена. Так, Rampton et

al. показали статистически значимое различие для неселективных нестероидных противовоспалительных средств в сравнении с селективными ингибиторами циклооксигеназы-2 (ОШ: 5,07, 95 % ДИ: 1,64–15,6), в значительной степени связанное с парацетамол (ОШ: 3,43, 95 % ДИ: 1,20–9,81). Исследование К. Foster et al. показало подобные, но не достигшие статистической значимости результаты (неселективные нестероидные противовоспалительные средства — ОШ: 2,84, 95 % ДИ: 0,93–8,67; парацетамол — ОШ: 1,90, 95 % ДИ: 0,72–5,02) [26]. Исследование К. Takeuchi et al. продемонстрировало рецидив язвенного колита у 17–28 % пациентов в течение 9 дней от начала приема неселективных нестероидных противовоспалительных средств [27].

Еще одним фактором, провоцирующим развитие язвенного колита, являются пероральные контрацептивы. Однако и их значимость оценивается различными исследователями по-разному. Большинство исследований все-таки показывают достаточно слабые ассоциации язвенного колита с приемом пероральных противозачаточных средств [28].

Пусковым механизмом воспаления у предрасположенных лиц, по мнению многочисленных исследователей, может явиться и изменение кишечной микрофлоры. В составе измененной кишечной микрофлоры появляются микроорганизмы, обладающие способностью вырабатывать токсические вещества и повреждать эпителиоциты. При этом условно-патогенные бактерии способствуют развитию суперинфекции, микробной аллергии и аутоиммунных процессов.

Сочетание генетической предрасположенности и факторов окружающей среды приводит к многочисленным механизмам тканевого и клеточного повреждения. В результате возникает иммунологический дисбаланс, стимулирующий выделение провоспалительных медиаторов и повреждение тканей [29]. Образовавшиеся бактериальные и тканевые антигены вызывают стимуляцию Т- и В-лимфоцитов. При воспалении выявляется дефицит иммуноглобулинов. Это способствует проникновению микроорганизмов и повышению активности В-клеток с выделением иммуноглобулинов М и G. Недостаток Т-супрессоров стимулирует аутоиммунные реакции. Активный синтез иммуноглобулинов М и G сопровождается формированием иммунных комплексов и активацией системы комплемента, который проявляет цитотоксическое действие, вызывает миграцию нейтрофилов и макрофагов [30].

Иммунокомпетентные клетки выделяют медиаторы воспаления и вызывают деструкцию клеток эпителия. Значимыми медиаторами воспаления при язвенном колите являются цитокины IL-1b, IF-g, IL-2, IL-4, IL-15, которые определяют

рост, движение, дифференцировку и эффектор-ные функции различных клеточных популяций, вовлеченных в патологический процесс [31].

Немалая роль в воспалительных реакциях отводится эозинофилам, катионные белки которых в высоких концентрациях были выявлены в содержимом толстой кишки пациентов с язвенным колитом. Эозинофилы синтезируют провоспалительные нейропептиды и цитокины, а также хемокины (IL-3, GM-CSF, IL-5, MIP-1, IL-16), цитокины, включенные в воспаление и фиброз (IL-1, IL-6, IL-8, NF a-TGF и b-TGF 1), и цитокины, включенные в регулирование устойчивых ответов (IL-4, IL-2, IFNg, IL-10, и IL-12) [32].

Кроме патологической иммунной реактивности, альтерирующее действие на ткани оказывают активный кислород и протеазы, а также изменение апоптоза [31].

Важным фактором в патогенезе язвенного колита является нарушение барьерной функции слизистой оболочки толстой кишки и ее способности к восстановлению. Посредством дефектов слизистой оболочки в более глубокие слои стенки кишки могут проникать пищевые и бактериальные агенты, которые затем стимулируют развитие воспалительных и иммунных реакций.

Большое значение в патогенезе и обострении язвенного колита имеет нервно-психический статус пациента и психогенные влияния. Индивидуальная реакция на стресс с патологическим нейрогуморальным ответом, эмоциональная нестабильность могут явиться пусковыми факторами развития болезни.

Таким образом, несмотря на многочисленные и разносторонние исследования проблемы язвенного колита, остается ряд противоречивых и неоднозначных вопросов, что неоспоримо оставляет данную патологию актуальной для дальнейших исследований.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. The emergence of inflammatory bowel disease in the Asian Pacific region / Q. Ouyang [et al.] // *Curr. Opin. Gastroenterol.* — 2005. — Vol. 21, № 4. — P. 408–413.
2. *Секачева, М. И.* Современные аспекты лечения неспецифического язвенного колита: результаты медицины, основанной на доказательствах / М. И. Секачева // *Consilium Medicum* [Электронный ресурс]. — 2003. — Т. 5, № 10. — Режим доступа: [http://www.consiliummedicum.com/media/consilium/03\\_10c/18.shtml](http://www.consiliummedicum.com/media/consilium/03_10c/18.shtml). — Дата доступа: 30.07.2009.
3. *Голофеевский, В. Ю.* Опыт применения высоких доз месалазина (салофалька) при лечении тяжелых вариантов обострения язвенного колита / В. Ю. Голофеевский, А. В. Герасимова, С. И. Ситкин // *Гастроэнтерология Санкт-Петербурга.* — 2002. — № 4. — С. 20–21.
4. Incidence of inflammatory bowel disease across Europe: is there a difference between north and south? Results of the European Collaborative Study on Inflammatory Bowel Disease (EC-IBD) / S. Shivananda [et al.] // *Gut.* — 1996. — Vol. 39. — P. 690–697.
5. *Бакулин, И. Г.* Современные представления о течении и консервативных методах лечения неспецифического язвенного колита / И. Г. Бакулин, Д. А. Станке // *Военно-медицинский журнал.* — 2008. — Т. 329, № 11. — С. 50–54.
6. *Белоусова, Е. А.* Язвенный колит и болезнь Крона / Е. А. Белоусова. — Тверь: Триада, 2002. — 128 с.

7. Златкина, А. Р. Клинические перспективы эпидемиологического изучения воспалительных заболеваний кишечника в Московской области / А. Р. Златкина, И. В. Никулина // *Врач*. — 2002. — № 2. — С. 3–4.
8. The impact of inflammatory bowel disease on labor force participation: Results of a population sampled case-control study / A. Boonen [et al.] // *Inflamm. Bowel Dis.* — 2002. — Vol. 8. — P. 382–389.
9. Utilisation of health care resources by individuals with inflammatory bowel disease in the United States: a profile of time since diagnosis / T. Longobardi [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* — 2004. — Vol. 99. — P. 650–655.
10. What are the major arguments in favour of the genetic susceptibility for inflammatory bowel disease? / C. P. Tamboli [et al.] // *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* — 2003. — Vol. 15, № 6. — P. 587–592.
11. Inflammatory bowel disease health care and costs in Sweden in 1994 / P. Blomqvist [et al.] // *Scand. J. Gastroenterol.* — 1997. — Vol. 32. — P. 1134–1141.
12. Vermeire, S. Review article: genetic susceptibility and application of genetic testing in clinical management of inflammatory bowel disease / S. Vermeire // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 2006. — Vol. 24. — P. 2–10.
13. Familial occurrence of inflammatory bowel disease / M. Orholm [et al.] // *N. Engl. J. Med.* — 1991. — Vol. 324. — P. 84–88.
14. Small-area variations and sociodemographic correlates for the incidence of Crohn's disease and ulcerative colitis / J. F. Blanchard [et al.] // *Am. J. Epidemiol.* — 2001. — Vol. 154, № 4. — P. 328–335.
15. Family and twin studies in inflammatory bowel disease / L. Halme [et al.] // *World J. Gastroenterol.* — 2006. — Vol. 12, № 23. — P. 3668–3672.
16. Основанный на доказательствах Европейский консенсус по диагностике и лечению язвенного колита / Нац. Группа по воспалительным заболеваниям кишечника Респ. Беларусь; редкол.: Ю. Х. Мараховский [и др.]. — Минск, 2008. — 216 с.
17. Genetic markers may predict disease behavior in patients with ulcerative colitis / M. Roussomoustakaki [et al.] // *Gastroenterology*. — 1997. — Vol. 112, № 6. — P. 1845–1853.
18. Smoking and inflammatory bowel disease: A meta-analysis / S. S. Mahid [et al.] // *Mayo Clinic Proc.* — 2006. — Vol. 81, № 11. — P. 1462–1471.
19. Birrenbach, T. Inflammatory bowel disease and smoking: a review of epidemiology, pathophysiology, and therapeutic implications / T. Birrenbach, U. Bocker // *Inflamma. Bowel Dis.* — 2004. — Vol. 10. — P. 848–859.
20. Effects of cigarette smoking on the clinical course of ulcerative colitis / E. J. Boyko [et al.] // *Scand. J. Gastroenterol.* — 1988. — Vol. 23, № 9. — P. 1147–1152.
21. Transdermal nicotine for active ulcerative colitis / R. D. Pullan [et al.] // *N. Engl. J. Med.* — 1994. — Vol. 330, № 12. — P. 811–815.
22. Role of appendicitis and appendectomy in the pathogenesis of ulcerative colitis: a critical review / I. E. Koutroubakis [et al.] // *Inflamm. Bowel Dis.* — 2002. — Vol. 8, № 4. — P. 277–286.
23. Appendectomy and protection against ulcerative colitis / R. E. Anderson [et al.] // *N. Engl. J. Med.* — 2001. — Vol. 344, № 11. — P. 808–814.
24. Effects of appendectomy on the course of ulcerative colitis / J. Cosnes [et al.] // *Gut*. — 2002. — Vol. 51, № 6. — P. 803–807.
25. Safety of celecoxib in patients with ulcerative colitis in remission: placebo-controlled pilot study / W. J. Sandborn [et al.] // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* — 2006. — Vol. 4, № 2. — P. 203–211.
26. Forrest, K. Systemic review: in ingestion of paracetamol or non-steroidal anti-inflammatory drugs associated with exacerbations of inflammatory bowel disease? / K. Forrest, D. Symmons, P. Foster // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 2004. — Vol. 20, № 10. — P. 1035–1043.
27. Prevalence and mechanisms of nonsteroidal anti-inflammatory drug-induced clinical relapse in patients with inflammatory bowel disease / K. Takeuchi [et al.] // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* — 2006. — Vol. 4, № 2. — P. 196–202.
28. Risk factors for inflammatory bowel disease in the general population / L. A. Garcia Rodriguez [et al.] // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 2005. — Vol. 22. — P. 309–315.
29. Шентулин, А. А. Неспецифический язвенный колит: современные представления о патогенезе, диагностике, лечении [Электронный ресурс]. — 2008. — Режим доступа: <http://www.gastrosite.ru/doctors/intestine/article.asp?id=1040> / Дата доступа: 12.07.2008.
30. Friedman, S. Inflammatory Bowel Disease. In: Harrison's Internal Medicine / S. Friedman // McGraw-Hill Access Medicine. — 2006. — The McGraw-Hill Companies. Available at: <http://www.accessmedicine.com/content.aspx?aID=90323>.
31. Михайлова, Е. И. Актуальные вопросы этиологии, патогенеза и диагностики воспалительных и онкологических заболеваний кишечника: монография / Е. И. Михайлова. — Гомель, ГТМУ, 2009. — 182 с.

Поступила 16.06.2010

УДК 616.5-003.2146616-005.1-08-071

### СОСТОЯНИЕ ВТОРИЧНОГО ГЕМОСТАЗА ПРИ ГЕМОРАГИЧЕСКОМ ВАСКУЛИТЕ У ДЕТЕЙ

С. А. Ходулева, И. П. Ромашевская, А. Н. Демиденко, Д. К. Новик,  
Г. Ю. Бородина, Т. И. Киреева, О. В. Жук

Гомельский государственный медицинский университет  
Республиканский научно-практический центр радиационной медицины  
и экологии человека, г. Гомель

Проведен анализ заболеваемости геморрагическим васкулитом детей в возрасте 3–16 лет за период с января 2005 по январь 2009 года. За анализируемый период диагностировано 42 случая. Наиболее склонны к заболеванию геморрагическим васкулитом дети в возрасте от 6 до 13 лет, острое течение наблюдалось в 66,7 % случаев, чаще диагностировались изолированная кожная форма (38 %), легкая и средняя степени тяжести заболевания (88,5 %). Изменения со стороны вторичного гемостаза имели смешанный характер: гипокоагуляция по активированному частичному тромбопластиновому времени, тромбиновому времени и протромбиновому индексу; гиперкоагуляция по уровню фибриногена и по Международному нормализованному отношению (МНО). Изменения в коагулограмме и степень их выраженности зависели от клинической формы заболевания, степени тяжести и варианта течения.

**Ключевые слова:** гемостаз, геморрагический васкулит, коагулограмма, дети.

### CONDITION OF SECONDARY HEMOSTASIS IN CHILDREN WITH PURPURA RHEUMATICA

S. A. Hoduleva, I. P. Romashevskaya, A. N. Demidenko, D. K. Novik,  
G. Yu. Borodina, T. I. Kireeva, O. V. Zhuk

Gomel State Medical University  
Republican Research Centre for Radiation Medicine  
and Human Ecology, Gomel

There was performed the incidence analysis of purpura rheumatica among children aged 3–16 for the period of January, 2005 – January, 2009. For the analyzed period there were diagnosed 42 cases. Children aged 6–13 are